Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Kiel.

FEB 16 1899

Über

Complication spinaler Kinderlähmung

mit

progressiver Muskelatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der hohen medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

August Filbry,

approb. Arzt aus Münster i. Westf.

Münster 1898.

Druck der Aktien-Gesellschaft für Verlag u. Druckerei „Der Westfale".

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Kiel.

Über
Complication spinaler Kinderlähmung
mit
progressiver Muskelatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der hohen medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

August Filbry,

approb. Arzt aus Münster i. Westf.

Münster 1898.

Druck der Aktien-Gesellschaft für Verlag u. Druckerei „Der Westfale".

No. 4.

Rectoratsjahr 1898/99.

Referent: **Dr. Quincke.**

Druck genehmigt:

Dr. Heller,
z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0009

Über

Complication spinaler Kinderlähmung

mit

progressiver Muskelatrophie.

Zu den verschiedenen Krankheiten, denen der kindliche Organismus in der ersten Zeit seines Lebens unterworfen ist, gehört eine gewisse Form von plötzlich eintretender Paralyse der Extremitäten, welcher in neuerer Zeit erhöhte Aufmerksamkeit zu teil wurde.

Es ist zwar die Existenz dieser dem frühesten Kindesalter zukommenden Lähmungsfälle den älteren Ärzten nicht entgangen, wie dieses aus Mitteilungen von Underwood, Shaw, Badham etc. ersichtlich ist, allein diese Schriftsteller geben hierüber nur kurze, unvollständige Bemerkungen und einige im allgemeinen beschriebene Krankheitsfälle.

Angeregt durch den englischen Arzt Dr. John Badham in der Londoner Medical Gazette, Jahrgang 1836, war es besonders der deutsche Arzt Dr. Jac. Heine, der sich um die Erforschung dieser Krankheit grosses Verdienst erwarb.

Fast alle Fälle betreffen Kinder von $^1/_2$—4 Jahren. Die Eltern geben an, dass das Kind seit einigen Wochen, Monaten oder Jahren einen Arm, ein Bein oder auch mehrere Glieder nicht mehr bewegen könne. Bei der Untersuchung findet man in einem Teil der Fälle die betreffende Extremität in der That bewegungslos; das Kind macht nicht den geringsten Versuch, mit der Hand etwas zu fassen oder auf dem Fuss zu stehen. Das ganze Glied ist schlaff, wie das einer Puppe, so dass man es ohne Widerstand hin und her schleudern kann.

Dagegen ist die Sensibilität fast immer vollkommen intact. In anderen Fällen zeigt die Paralyse bereits eine Abnahme; gewisse Bewegungen des Gliedes können ausgeführt werden, andere sind absolut unmöglich. So wird z. B. der Vorderarm im Ellbogengelenk ziemlich gut flectirt und extendirt, während die Bewegungen des Oberarmes nach aussen und oben, die Pronation und Supination der Hand gar nicht oder nur in sehr beschränktem Grade möglich sind. Dabei befindet sich das Kind in der Regel vollkommen wohl, alle Functionen sind in bester Ordnung, das Aussehen meistens vortrefflich. Der Verlauf ist gewöhnlich folgender:

Inmitten völliger Gesundheit werden die Kinder von Fieber, bisweilen mit hoher Temperatur, befallen, klagen dabei, wenn sie alt genug sind, über Kopfschmerz und sind etwas somnolent; seltener liegen sie in einem soporosen, halb benommenen Zustand, aus welchem sie nur schwer aufzurütteln sind, oder zeigen gar Zuckungen und Contracturen. Noch seltener eröffnen convulsivische Anfälle die Scene, die sich häufiger wiederholen können. Nach einigen Tagen, selten schon nach wenigen Stunden oder erst nach einer Woche, geht dieser Zustand vorüber, und die Eltern sehen zu ihrem Schrecken, dass einzelne oder mehrere Glieder nicht mehr bewegt werden können. In anderen Fällen kann die Lähmung ohne Vorläufer plötzlich am Morgen nach einer gut durchschlafenen Nacht eingetreten sein. Auch Erbrechen wurde bisweilen als einziges Prodrom angegeben.

Was nun die Paralyse betrifft, so sind entweder beide Beine und ein Arm, oder eine obere und eine untere Extremität auf verschiedenen Seiten, selten ein Arm und Bein derselben Seite in hemiplegischer Form, noch seltener beide Arme, häufiger beide unteren, oder gar alle vier Extremitäten befallen. Das Charakteristische liegt darin, dass die Lähmung fast immer gleich im Beginn auf ihrer Acme steht; was sie bringen kann, bringt sie entweder sofort, oder wenigstens in den ersten 24—48 Stunden, und zeigt von da ab entschiedene Tendenz zur Besserung. Nur ausnahmsweise wurde berichtet, dass die Paralyse in den ersten Wochen nach ihrer Entstehung noch zugenommen oder von einer unteren Extremität erst nach

einigen Tagen auf die andere übergegangen sei, was schon von Duchenne beobachtet wurde.

Die Wiederherstellung der Motilität geht häufig rasch von statten; schon nach einigen Tagen oder nach einer Woche ist ein oder das andere Glied wieder functionsfähig, oder es können einzelne Muskelgruppen eines Gliedes wieder bewegt werden, während andere gelähmt bleiben. An der oberen Extremität sind besonders die Schulter- und Oberarmmuskeln befallen, seltener die des Vorderarmes, so dass Hand und Finger meistens beweglich sind, während an den unteren Extremitäten vorzugsweise die vom N. peronaeus versorgten Muskeln, am Oberschenkel des Musc. quadriceps gelähmt erscheinen. Nach einigen Wochen ist die Lähmung nur noch auf einzelne Muskelgruppen eines Armes oder eines Beines beschränkt, in welchen sie dann aber eine traurige Beharrlichkeit zu zeigen pflegt. Nach vielen Monaten, nach Jahren, ist der Zustand dann noch immer unverändert und bleibt es nicht selten für das ganze Leben. Auch können die paralytischen Erscheinungen Monate lang bestehen und dann auf überraschende Weise sich noch bessern.

Sobald die Paralyse einige Wochen oder gar Monate bestanden hat, gesellt sich zu ihr eine Reihe von Erscheinungen, welche als charakteristisch gelten müssen; nämlich rasch zunehmende Atrophie der gelähmten Extremitäten, Abnahme der Temperatur und der electromusculären Erregbarkeit. Zu der Atrophie der Muskeln tritt wohl auch ein Zurückbleiben des Knochenwachstums, wodurch die Extremität gegen die gesunde verkürzt sein kann.

Der spinalen Kinderlähmung liegt, wie zuerst richtig der deutsche Arzt J. von Heine erkannte, eine Läsion des Rückenmarkes zu Grunde. Fast alle anatomischen Beobachtungen rühren freilich aus den späteren Stadien der Krankheit, meistens sogar von Erwachsenen und alten Leuten her, welche ihre Kinderlähmung bis ins höhere Alter verschleppt hatten. Aber aus allen Beobachtungen geht doch unzweifelhaft hervor, dass es sich hier um einen entzündlichen Process in der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes handelt, der sich bis in die vorderen Seitenstränge hinein

erstrecken kann. Ausnahmsweise werden auch geringe Veränderungen in den Hinterhörnern gefunden. Je nach dem Sitze der Lähmung findet man entweder im oberen oder unteren Teil der Medulla beschränkte myelitische Herde, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung. In relativ noch frischen Fällen, wie sie von Roger und Damaschino (Gaz. méd. 1871) beschrieben wurden (die Lähmung hatte hier nur 2 und resp. 5 Monate bestanden), hatten diese Herde eine Höhe von etwa 1—$1^1/_2$ cm und die grösste Breite von 1—2 mm in ihrer Mitte, zeigten weichere Consistenz, rötere Farbe und ergaben unter dem Microscop Vermehrung des Capillargefässnetzes, Verdickung der Gefässwände mit profuser Kernbildung in denselben und zahlreiche Körnchenzellen. Die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner und die austretenden motorischen Wurzelfasern waren atrophisch, und geringe Sclerose der weissen Vorder- und Seitenstränge nachweisbar.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass die spinale Kinderlähmung einem herdweise auftretenden, myelitischen Process, welcher vorzugsweise die graue Substanz der Vorderhörner, zumal der Hals- und Lendenanschwellung, befällt, ihre Entstehung verdankt.

Die erste gute Beschreibung der progressiven Muskelatrophie haben, abgesehen von vereinzelten älteren Beobachtungen, Duchenne und Aran (1849 und 1850) gegeben. Die französischen Ärzte bezeichnen die Krankheit daher noch gegenwärtig zur Unterscheidung von anderen ähnlichen Erkrankungen als „atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran“. Kurze Zeit darauf, 1855, sprach Cruveilhier zum ersten Mal auf Grund eines positiven Sectionsbefundes die Ansicht aus, dass eine Erkrankung der grauen Substanz im Rückenmark als die eigentliche anatomische Ursache des Leidens anzusehen sei. Seitdem wurde ein langwieriger, sich zum Teil noch bis in die Gegenwart hineinziehender Streit geführt, ob die Krankheit in der That im Rückenmark oder nicht vielmehr in den Muskeln selbst ihren Sitz habe, ein Streit, der lange Zeit um so resultatloser bleiben musste, als die thatsächlichen pathologisch-anatomischen Unterlagen sehr gering waren.

Gegenwärtig wissen wir, dass die grosse Mehrzahl der progressiven Muskelatrophien sicher in dem Muskel selbst ihren Ausgangspunkt nimmt, dass es aber auch eine zwar seltene, aber immerhin sicher festgestellte spinale Form der progressiven Muskelatrophie giebt.

Der nähere anatomische Befund bei der progressiven (spinalen) Muskelatrophie ist mithin folgender:

Im Rückenmark findet man die grauen Vorderhörner sehr verschmälert, die Ganglienzellen ganz oder zum grossen Teil geschwunden, die übrig gebliebenen atrophisch, die Zwischensubstanz in ein feinfaseriges, zuweilen stark mit Spinnenzellen durchsetztes Gewebe verwandelt. Die Seitenstränge, insbesondere die Pyramidenbahnen, also den centralwärts von den Vorderhorn-Ganglienzellen gelegenen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, findet man dagegen vollständig normal. Ferner sind die vorderen Wurzeln und die betreffenden motorischen Fasern in den peripherischen Nerven atrophisch, obwohl gerade in den Nervenstämmen der Nachweis der mit zahlreichen anderen normalen Fasern gemischten degenerirten Fasern nicht ganz leicht ist. In den Muskeln selbst tritt die Atrophie bei der anatomischen Untersuchung natürlich noch deutlicher hervor, als bei der Untersuchung am Lebenden. Die am stärksten befallenen Muskeln sind zu schmalen, blassen und schlaffen Bündeln reducirt, in welchen Fett und Bindegewebe das eigentliche Muskelgewebe überwiegen. Das interstitielle Bindegewebe ist stets vermehrt, die Muskelkerne haben an Zahl zugenommen, und oft findet man eine reichliche Fetteinlagerung zwischen den noch erhaltenen Fasern.

Hiernach steht also fest, dass die spinale Kinderlähmung und die spinale Form der progressiven Muskelatrophie auf Erkrankung der grauen Vorderhörner beruhen; nur das Bild dieser Erkrankungen ist verschieden.

Die Poliomyelitis bei der spinalen Kinderlähmung tritt plötzlich auf, wie oben schon gesagt, und ist weit verbreitet. Die Erscheinungen, welche sie macht, werden teilweise rückgängig, führen im Rest aber zu Atrophie der Ganglienzellen, die stationär bleibt. Die Krankheit tritt meist bei Kindern auf.

Die progressive Muskelatrophie dagegen ist eine chronische Erkrankung der grauen Vorderhörner, welche langsam und umschrieben einsetzt und progressiv verläuft nach Intensität und Extensität; sie tritt meist bei Erwachsenen auf.

Wegen der gleichen anatomischen Localisation scheinen die Residuen der spinalen Kinderlähmung den Boden für die progressive Muskelatrophie zu bereiten, wenn Schädlichkeiten diese Rückenmarksteile treffen.

Doch ist dieses Zusammentreffen sehr selten. Es ist mir gelungen, aus der Litteratur, neben dem Fall der eigenen Beobachtung, fünf weitere Fälle aufzufinden.

1. Fall (Quincke, med. Klinik, Kiel 1897).

F. Q., Cigarrenarbeiter, 36 Jahre.

Anamnese: Patient giebt an, dass er in seiner frühesten Jugend, etwa im 2. oder 3. Lebensjahre, von einer schweren, fieberhaften Erkrankung, verbunden mit Krämpfen, befallen sei. Im unmittelbaren Anschluss daran trat Lähmung des linken Armes und rechten Beines ein, so dass er erst vom 4. Jahre ab laufen konnte. Mit der Zeit soll sich diese Lähmung etwas gebessert haben, doch war es ihm unmöglich, den linken Arm ganz hoch zu heben, der im Vergleich mit dem rechten auch kürzer und schwächer war. Ebenso war das rechte Bein etwas kürzer wie das linke, doch hat Patient von einer Schwäche in demselben nichts gespürt. Dieser Zustand blieb bis zu seinem 26. Lebensjahre bestehen. Von da an stellte sich eine Verschlimmerung insofern ein, als die Schwäche des linken Armes zunahm und sich auch eine solche im rechten Beine, welches bis dahin frei war, bemerkbar machte. Schmerzen traten dabei nicht auf. Nicht lange Zeit danach wurde auch der rechte Arm schwächer, was immer mehr zunahm, so dass die Bewegungen der Schulter stark beeinträchtigt waren.

Der rechte Unterarm und die rechte Hand blieben verschont, erlahmten auch bei der Arbeit nicht, während sich seit 2 Jahren eine Erlahmung der linken Hand einstellte.

Seit dieser Zeit sollen auch ziehende Schmerzen bestehen, die hauptsächlich die kranken Extremitäten befallen, aber auch das linke Bein nicht verschonten.

Infolge Schwäche des rechten Beines kann Patient nicht mehr rasch und schnell gehen. Wegen dieser Beschwerden wurde der Mann im Winter 94/95 4 Monate lang massirt und electrisirt. Danach sollen die Schmerzen zwar vergangen sein, die Schwäche habe aber weiter zugenommen. Trotzdem ist er wieder seinem Berufe nachgegangen bis zu seiner Aufnahme ins Krankenhaus Anfang Februar, welches er hauptsächlich wegen der zunehmenden Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arm aufsucht.

Status praesens: Patient ist ein Mann von gesunder Gesichtsfarbe, abgesehen von den erkrankten Partien, normal entwickelt und wegen Lähmung des linken Armes, des rechten Oberarmes und rechten Beines, sowie wegen Schmerzen im linken Schultergelenk und linken Unterarm in die Universitätsklinik aufgenommen.

Die inneren Organe sind gesund.

Der Thorax ist im oberen Abschnitte weniger als normal entwickelt und etwas abgeflacht. Die Haut über demselben ist sehr leicht verschieblich und lässt sich in grossen Falten abheben.

Die beiden Pectorales sind stark atrophirt.

Die Muskeln beider Schultergürtel hochgradig atrophisch.

Die Schulterblätter stehen flügelartig ab, beide Schultergelenke schlottern; die Gelenkflächen stehen von einander ab.

Linker Arm: Im ganzen verkürzt. Die Knochen an der linken Hand sind dünner als rechts. Sämtliche Muskeln sind erheblich atrophirt; die Muskelbäuche haben meist nur etwa $^1/_3$ ihres normalen Volumens.

Triceps brachialis fehlt bis auf geringe Reste.

Umfang des linken Oberarmes 22,5 cm.

Umfang des rechten Oberarmes 23,5 cm.

Sehr starke Atrophie der Mm. der linken Hand und der Finger.

Die Mm. am Daumen- und Kleinfingerballen sind nur in Rudimenten vorhanden.

Die Beweglichkeit der linken Hand ist erhalten, die grobe Kraft sehr gering.

Der linke Arm ist mehr pendelartig im Schultergelenk befestigt.

Rechter Oberarm: Der Triceps brachialis ist fast gänzlich geschwunden.

Am Unterarm und Hand keine auffallenden Atrophien wahrnehmbar. Die Haut ziemlich fett.

Die Schulterwölbung fehlt fast ganz; Trapezius rechts stärker wie links.

Psoas, Bauch- und Rückenmuskeln gut.

Rechtes Bein: Das ganze rechte Bein, Unterschenkel wie Oberschenkel, ist gegen links erheblich im Wachstum zurückgeblieben.

Umfang des Oberschenkels 17 cm, oberhalb des oberen Patellarrandes:

L. 47 cm.
R. 46 cm.

Umfang der Wade an der stärksten Stelle:

L. 37,5 cm.
R. 32,0 cm.

Länge des Beines von der spina ant. sup. bis zum oberen Patellarrande:

L. 44,5 cm.
R. 42,5 cm.

Vom oberen Patellarrande bis zum Malleolus ext.:

L. 46,0 cm.
R. 46,0 cm.

Beim Gehen wird der Unterschied in der Länge des rechten und linken Beines sehr deutlich.

Die rechte Glutaealmuskulatur erheblich dürftiger wie die linke.

An den Gesichtsmuskeln keine Atrophien wahrnehmbar.

Electrische Untersuchung: Die Muskeln reagiren prompt auf galvanischen wie faradischen Strom.

Keine E. A. R.

Der Triceps brachii, entsprechend dem Grade seiner Atrophie, reagirt nicht.

Sensibilität und Temperatursinn nicht gestört.

Reflexe normal.

In den Muskeln treten spontane Zuckungen auf.

Mechanische Erregbarkeit nicht gesteigert.

Fassen wir den Krankheitsverlauf nach seinen wesentlichen Punkten noch einmal zusammen.

Im 2. oder 3. Lebensjahre hat Patient im unmittelbaren Anschluss an eine schwere fieberhafte Erkrankung, die von Convulsionen begleitet war, eine Lähmung der linken oberen und rechten unteren Extremität davongetragen, welche sich im Verlauf der Zeit etwas besserte.

Dass es sich in diesem Falle um eine spinale Kinderlähmung handelt, unterliegt wohl keinem Zweifel. Die Krankheitserscheinungen sind geradezu typische: Gesund und wohlgestaltet bisher, erkrankte er plötzlich unter den Erscheinungen von Fieber, Hitze, Congestionen nach dem Kopfe. Wie gewöhnlich, scheint sich auch hier der Anfall auf ein einmaliges Auftreten beschränkt zu haben; nach demselben waren die ebengenannten Extremitäten paralysirt; die häufigste Form der Paralyse.

Im Verlauf der Zeit hat sich die Lähmung etwas gebessert, dagegen blieb der linke Arm und das rechte Bein im Längenwachstum zurück, Erscheinungen, die in das secundäre Stadium der Krankheit fallen, wie auch die zurückbleibende Schwäche im linken Arm. Da er diesen Arm nie recht heben konnte, wird wohl die Schultermuskulatur, vielleicht auch der Triceps, stets atrophisch, teilweise vielleicht defect gewesen sein. Cerebrale Erscheinungen sind nach dem ersten und einzigen acuten Anfall nicht mehr aufgetreten, Intelligenz und Denkvermögen sind ungetrübt erhalten und das Sehen und Hören nebst den anderen Sinnesfunctionen sind nicht beeinträchtigt, wie es bei Cerebrallähmungen nicht der Fall ist.

Bis zu seinem 26. Lebensjahre trat eine Veränderung in seinem Zustande nicht ein; seine Arbeit als Cigarrenmacher

vermochte er gut auszuüben. Von da ab stellte sich eine zunehmende Schwäche ein in den ergriffenen Extremitäten, die auf den rechten Oberarm überging, verbunden mit Volumenabnahme. Dazu trat im Verlaufe der Zeit eine Atrophie der Muskeln des Schultergürtels der linken Seite ein, während am rechten Oberarm der Triceps vollkommen fehlt bei intacter Unterarm- und Handmuskulatur.

Diese mit dem 26. Lebensjahre einsetzende Erkrankung entspricht nun durchaus dem Bilde einer progressiven Muskelatrophie und zwar derjenigen Form, welche im Schultergürtel und Oberarm beginnt. Das Bild ist nur dadurch modificirt, dass die linke Oberextremität schon von der Kinderzeit her unvollkommen entwickelt war und dass auch in dem von jener Zeit her zurückgebliebenen rechten Bein sich zunehmende Atrophie einstellte.

Man muss annehmen, dass in den in der Kindheit erkrankt gewesenen grauen Vorderhörnern des Hals- und Lendenmarks von neuem eine langsam fortschreitende Erkrankung mit Schwund der Ganglienzellen Platz griff, welche im Cervicalmark nicht nur die atrophische linke, sondern auch die danach wieder restituirte rechte Seite der grauen Substanz ergriff, während sie im Lendenmark (bis jetzt) auf die stärker erkrankt gewesene rechte Seite beschränkt bleibt.

Die ziehenden Schmerzen, die sich in den ergriffenen Partien eingestellt haben, haben jedenfalls ihren Grund in den atrophischen Muskeln selbst, da diese durch die in ihnen vorgehenden Processe der Bindegewebswucherung und Contraction die sensiblen Nerven reizen und zerren. Wenn dann die Affection der Muskeln zum Stillstande gelangt und der atrophische Vorgang sein Ende erreicht hat, indem sämtliche Muskelbündel der Atrophie anheimgefallen sind, so hören auch die Schmerzen auf, wenn nicht weitere Bindegewebscontractionen nachträglich noch den Process verlängern.

Dass die Reflexe nichts Abweichendes aufweisen, entspricht dem Krankheitsbilde; ebenso, dass keine Störungen in der Sensibilität vorhanden sind.

Die electrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln verhält sich verschieden, da es hierbei ganz auf die Zahl der einzelnen im Muskel noch erhaltenen normalen Fasern ankommt. Die Atrophie befällt nach und nach eine Muskelfaser nach der anderen, und so nimmt die faradische und galvanische Erregbarkeit zwar allmählich ab, erlischt aber vollständig erst dann, wenn der grösste Teil des Muskels untergegangen ist. (Triceps br. beiderseits.)

2. Fall (A. Dutil., Gaz. méd. de Paris 1888).

Nic. Dep., Kunstschmied, 39 Jahre alt.

Anamnese: Im Alter von $2^1/_2$ Jahren befielen ihn nach den Berichten seiner Eltern allgemeine Krämpfe; er hatte alsdann 4—5 Tage lang Fieber und als er dieses überstanden, bemerkte man eine völlige Lähmung des rechten Armes und linken Beines. Die beiden Gliedmassen hingen schlaff herab und schlotterten nach allen Seiten hin. Wahrscheinlich wurden damals auch die Muskeln des rechten Beines, wenn auch nur in geringem Grade, von dieser Lähmung berührt. In den diesen Lähmungserscheinungen folgenden Jahren erlangten der rechte Arm und das linke Bein einen guten Teil ihrer Beweglichkeit zurück. Der kleine Kranke konnte 2 Jahre nach dem ersten Auftreten der Lähmung, also in einem Alter von $4^1/_2$ Jahren, wenn auch vollständig hinkend, gehen. Hernach aber bemerkte man, dass der rechte Fuss, der bisher von jeder Lähmungserscheinung frei geblieben war, sich langsam krümmte und zwar nach innen; bald ging der Kranke auf dem äusseren Rande, dann endlich auf der äusseren Hälfte der Rückfläche des Fusses. Diese Verkrümmung dauert auch heute noch an.

Der linke Fuss blieb leicht abweichend, etwa in equinovarus-Stellung.

Das rechte Bein blieb eln wenig dünner als das linke, aber der Kranke hatte nach und nach genug Kraft und Freiheit in seinen Bewegungen wieder erlangt. Er lief und spielte frei mit seinen Altersgenossen umher. Er konnte bei einem Kupferschmied in die Lehre treten und erlangte sogar

schnell eine gewisse Fertigkeit in der Anfertigung feiner Stahlarbeiten; seine Arbeit verrichtete er sitzend.

Mit 14 Jahren stolperte er beim Spiel mit dem linken Fuss über einen Stein und fiel, wobei er das Bein 2 Finger breit oberhalb der Malleolen brach. Nach 6 Wochen konnte er gehen und laufen wie früher.

Mit 32 Jahren glitt er auf dem Trottoir aus und fiel mit ausgestrecktem Arm auf die flache Hand, die Stellung für die typische Radiusfractur. Er empfand einen heftigen Schmerz im r. Oberarm; er hatte einen Bruch im oberen Drittel der Clavicula davongetragen. 32 Tage lag er im Gypsverband; die Heilung erfolgte prompt, so dass er nach einigen Wochen seine Arbeit wieder aufnehmen konnte.

3 Jahre später, im Alter von 35 Jahren, that er einen Fehltritt und fiel mit vorgestreckten Armen vornüber. Er brach wiederum den rechten Arm und zwar fast an der Stelle des vorigen Bruches, an der Verbindung des obern und mittleren Drittels. Diesmal heilten die Bruchenden schlecht zusammen; das Schlüsselbein beschrieb eine convexe, an der Bruchstelle scharf hervortretende Curve. Er erzählte selbst, er müsse wohl gebrechliche Knochen haben, da der letzte Sturz sehr sanft gewesen sei.

Bis dahin hatte Dep., wie er sagte, seine ganze Muskelkraft behalten; er konnte, ohne Müdigkeit zu verspüren, grosse Fusstouren machen; er arbeitete ohne Beschwerde in seinem Gewerbe.

Vor 3 Jahren bemerkte er indessen ein Schwächerwerden seines rechten Armes. Nach einer 10stündigen Tagesarbeit empfand er abends eine fast schmerzhafte Müdigkeit in seiner rechten Schulter. Am nächsten Morgen war alles wieder verschwunden und er nahm seine tägliche Arbeit wieder auf.

Die Schwäche befiel fortschreitend auch den linken Arm, der niemals gelähmt gewesen war, dann auch die unteren Extremitäten. Zu wiederholten Malen musste er die Arbeit aufgeben, um sich einige Wochen zu erholen. Vor 2 Jahren bemerkte er eine andauernde Abmagerung

seiner Arme und Beine. Im letzten April liessen seine Hände jeden Augenblick die Werkzeuge, die er aufnahm, fallen; abends verursachte ihm die Rückkehr aus der Werkstatt grosse Mühe, und schliesslich sah er sich genötigt, seine Arbeit endgültig ganz aufzugeben.

Niemals hat Patient an den gelähmten Gliedmassen Jucken oder Schmerzen irgend welcher Art empfunden; niemals über Gesichts- oder sonstige specielle Sinnesstörungen geklagt.

Status (14. Oct. 87). Gesicht: Die Gesichtszüge sind durchaus symmetrisch; alle Gesichtsmuskeln contrahiren sich völlig normal. Keine Spur von Muskelatrophie. Die Aussprache der Wörter, das Verschlucken fester oder flüssiger Speisen geschieht durchaus ohne Schwierigkeit. Alle Halsmuskeln scheinen ihr normales Volumen behalten zu haben.

Die oberen Extremitäten: An beiden oberen Extremitäten lässt sich eine ausgesprochene Muskelatrophie constatiren. Im allgemeinen tritt diese Atrophie auf der rechten Seite bedeutend stärker hervor als auf der linken. Obgleich sie bei beiden Gliedmassen in ungleicher Weise hervortritt, so stellt sie nichtsdestoweniger hinsichtlich ihrer örtlichen Anordnung eine gewisse Symmetrie dar. Sie ist vorherrschend bei den Muskeln des Schulter-Oberarmgürtels und der Arme; ebenso tritt sie hervor an den Unterarmen und Händen; dagegen scheinen die Daumen und Kleinfingerballen, sowie die Interossei ihre normale Beschaffenheit bewahrt zu haben.

Auf der rechten Seite sind alle Bewegungen der Schulter und des Armes aufgehoben; die Hebung der Schulter ist noch möglich, aber der Kranke ist völlig ausser Stande, den Arm zu heben, oder denselben dem Körper zu nähern oder von diesem zu entfernen.

Der Supra- und Infraspinatus, der Pectoralis, Deltoides und Triceps sind völlig atrophirt; der Subscapularis und Rhomboideus nehmen gleichmässig an der Atrophie teil. Das Schulterblatt ist nicht fixirt, seine Spitze nach auswärts gewichen.

Der Biceps und Coracobrachialis sind von der Atrophie weniger betroffen. Die Bewegung des Vorderarmes ist noch möglich, aber diese Bewegung ist sehr schwach und der geringste Widerstand kann sie hindern.

Die Extension des Vorderarmes ist gleich Null. Alle Bewegungen der Hand und der Finger sind leicht. Auf der linken Seite hat die Atrophie dieselben Muskeln betroffen wie auf der rechten; aber sie ist weniger ausgeprägt; der Triceps, Deltoides, Supra- und Infraspinatus sind am meisten von ihr berührt. Die Bewegungen der Hand und Finger vollziehen sich in normaler Weise.

Die durch den Inductionsstrom erzielte Contractilität scheint nicht vermindert zu sein. Das Stromminimum, welches Contraction der Gesichts- und Halsmukeln hervorruft, verursacht gleichmässig eine Contraction der von der Atrophie befallenen Muskeln oder wenigstens der Ueberbleibsel dieser Muskeln. Der Triceps und die Muskeln des Schulterblattes der rechten Seite reagiren nicht einmal auf die stärksten Reize. Doch liegt der Grund dafür darin, dass sie völlig geschwunden sind. An Stelle der Muskeln hat sich eine starke Fettschicht gebildet.

Der Umfang der beiden oberen Extremitäten beträgt:

R. Arm im mittleren Drittel 20,0 cm.
L. Arm im mittleren Drittel 21,0 cm.
R. Vorderarm 23,0 cm.
L. Vorderarm 25,0 cm.

An den Muskeln der oberen Extremitäten wie an denen des Körpers keine fibrillären Zuckungen.

Mit Ausnahme des Pectoralis und Rhomboideus scheinen die Muskeln des Rumpfes von der Atrophie nicht befallen zu sein; alle Bewegungen des Rumpfes sind erhalten.

Die unteren Extremitäten: Unabhängig von den Missbildungen der Füsse, die bereits beschrieben, ist eine stark ausgeprägte Atrophie der Beinmuskulatur vorhanden. Da die Schenkel ihr normales Volumen annähernd bewahrt haben, so bieten die unteren Extremitäten in ihrem Gesamthabitus eine conische Form, sie verlaufen vom Knie zum Fussknöchel sich verjüngend.

Der Umfang der Schenkel im unteren Drittel beträgt:

R. 38,0 cm.

L. 39,0 cm.

Die Atrophie dehnt sich gleichmässig auf die hinteren und vorderen äusseren Beinmuskeln aus. Der Triceps fem. verfällt sichtbar der Atrophie. Die Gesichtsmukeln scheinen nicht betroffen zu sein.

Patient ist nicht imstande, den Fuss zu beugen oder zu strecken. Nichtsdestoweniger kann der Kranke sich aufrecht erhalten und gehen. Da die Füsse und in der Hauptsache auch die Unterschenkel im Kniegelenk fast gar nicht gebeugt werden können, so ist der Gang des Patienten ein sehr eigentümlicher, indem er fast nur durch die Fortbewegung der Hüften zustande kommt.

Das Kniephänomen ist am rechten Bein ausserordentlich, am linken fast gleich Null.

Die fehlerhaften Stellungen der Füsse sind offenbar das Ergebnis von Muskel- und Bändercontractionen, welche die in der Kindheit von der Paralyse verschont gebliebenen Muskelgruppen befallen haben.

Ueberall Spuren von Steifigkeit.

Störungen irgend welcher Art, sei es allgemeine, sei es speciell der Sensibilität, sind nicht vorhanden. After und Blase sind nicht paralysirt.

Die Haut der unteren Extremitäten ist leicht blaurot gefärbt und kalt; die Muskelatrophie beider Beine wird durch das stark ausgeprägte Fettpolster verdeckt.

Seit seinem Eintritt ins Hospital (vor drei Monaten) ist der Kranke einer regelmässigen, methodischen Behandlung unterworfen worden (fortgesetzte schwache Ströme, Schwefelbäder). Die Muskelatrophie scheint sich nicht gebessert zu haben; im Gegenteil, sie scheint auch in Zukunft ihren verheerenden Verlauf fortsetzen zu wollen.

Das Gehen ist schwieriger geworden und die Handmuskeln, vorzugsweise die Interossei, beginnen an Volumen einzubüssen.

Bei diesem Falle tritt noch eine Besonderheit hervor, die Beachtung verdient. Der Mann hat 3 Brüche gehabt,

2 am oberen Teil der rechten Schulter, den dritten am linken Bein unmittelbar über den Fussknöcheln.

Die geringe Gewalt, durch welche die Brüche zustande kamen, ihre Localisirung auf die Knochen der schon in der Kindheit von der Paralyse befallenen Gliedmassen zeigen doch wohl, dass in diesen Stellen des Knochengerüstes ein Mangel an Festigkeit, offenbar verbunden mit einem dystrophischen Zustande der Knochensubstanz, verbunden war. Und wie in dem vorliegenden Falle die Intregität der Sinsibilität und der Schliesmuskeln es erlauben, die centrale Verletzung auf die graue Substanz der vorderen Hörner zu localisiren, so bestätigt dieses Factum wieder den trophischen Einfluss der Zellen dieser vorderen Hörner auf das Knochensystem.

3. Fall (Raymond. Gaz. méd. de Paris 1875).

Anamnese: N. N., 19 Jahre alt, litt im Alter von 6 Monaten an Krämpfen und Fieber und infolge davon stellte sich eine halbseitige Lähmung links ein.

Er trat mit 14 Jahren in die Lehre; seine Thätigkeit war eine anstrengende. Er war Lohgerber und musste Häute glätten, welches den rechten Arm besonders in Anspruch nahm.

Seine Gesundheit liess nichts zu wünschen übrig; er war kräftig, gross und widerstandsfähig.

Nach 5jähriger Thätigkeit spürte er im rechten Arm ein Gefühl von Schwere; er ermüdete viel rascher wie früher; bald stellten sich leichte Schmerzen ein, welche sich hauptsächlich auf die Gegend der Schulter localisirten. Man glaubte erst an Rheumatismus; eine Zeit lang setzte er die Arbeit aus. Doch weit entfernt, dass sich durch die Ruhe die Schwäche im rechten Arm legte, trat vielmehr eine Wendung zum Schlimmeren ein; in den Muskeln des Schultergürtels bemerkte man fibrilläre Zuckungen. Er gab seine Arbeit gänzlich auf.

Vor 3 Monaten ungefähr traten analoge Erscheinungen in den Muskeln des rechten Unterschenkels auf.

Status praesens, 24. April 1875: Allgemeinbefinden ist sehr gut.

Der linke Arm ist viel kürzer, um 4—5 cm, als der rechte Arm und gleichmässig viel dünner. Die Muskeln der Schulter sind hager, vornehmlich der Supra- und Infraspinatus. Der Deltoides zeigt eine augenscheinliche Atrophie; ebenso die Muskeln des Armes.

Die Muskeln des Unterarmes sind auch atrophisch.

Die oberflächliche Schicht der Muskeln der Streckgegend ebenfalls.

Der Daumenballen ist abgeflacht; die Muskeln zum teil geschwunden; der Kleinfingerballen normal entwickelt.

Die Interossei sind abgemagert; dennoch sind die Abductions- und Adductionsbewegungen der Finger, ebenso die Bewegungen der Phalangen erhalten.

Bewegungen mit dem Daumen können nicht ausgeführt werden; die Extension und die Flexion der Haut sind aufgehoben.

Der Vorderarm ist normalerweise gegen den Arm ein wenig gebeugt; volle Extension ist möglich. Der ganze Arm kann nicht über die Horizontale gebracht werden.

Extension des Fusses aufgehoben.

Die Bewegungen des Schenkels sind nicht behindert. Der Fuss steht in leichter Equinusstellung; der Ballen befindet sich ungefähr 2 cm vom Fussboden.

Die Sensibilität ist überall normal. Die Haut fühlt sich links kühler an wie rechts.

Die atrophischen Muskeln haben die electrische Erregbarkeit eingebüsst.

Der rechte Arm ist steif; alle Muskeln ausserordentlich schwach; alle Muskeln des Schultergürtels, der grosse Rückenmuskel und der Pectoralis major (stark) atrophisch.

Die Muskeln des Armes zeigen deutlich fibrilläre Zuckungen, infolge dessen auch geringe Zuckungen der Schulter.

Die Daumenballenmuskeln sind im geringen Grade atrophirt.

Die Sensibilität intact.

Electrische Erregbarkeit normal.

Die Muskeln des rechten Schenkels zeigen dieselben Erscheinungen, aber weniger ausgeprägt; sie sind in gleicher Weise der Sitz fibrillärer Zuckungen.

4. Fall (Seeligmüller 1878).

Jahrbuch der Kinderheilhunde N. F. B. XIII.

W. W., 29 Jahre alt, Dorfschullehrer aus K., leidet seit frühester Kindheit an einer Lähmung des rechten Armes. Nach seiner Erzählung sollen seine Eltern, vom Felde heimkehrend, ihn im Alter von $1^1/_2$ Jahren mit dem Kopf nach der linken Seite gedreht im Bett liegend und am rechten Arm gelähmt gefunden haben. Sonst will Patient nie an Krämpfen gelitten haben. Im Alter von 10 Jahren fiel Patient auf den gelähmten Arm; seitdem besteht die Deformität am Ellbogen. Mit aufgestütztem Vorderarm lernte Patient ganz gut mit der rechten Hand schreiben. Auch lernte er Clavier und Orgel spielen. Die rechte Hand wird leichter kalt als die linke, hat aber nie Sensibilitätsstörungen gezeigt. Seit dem April d. J. (1878), wo er im trunkenen Zustand in einer kalten Nacht einige Stunden im Freien auf der Erde gelegen, hat sich eine merkliche Schwäche und Zittern in der rechten Hand eingestellt. Letzteres soll namentlich zugenommen haben, seitdem er vor vielen Geistlichen einmal am 23. Mai d. J. in grosser Angst die Orgel gespielt. Seitdem hat ihn auch das Orgelspielen sehr angegriffen, früher gar nicht. Eine weitere Verschlimmerung des Übels verspürte Patient, als er einen ganzen halben Tag einen sehr festen Erdboden mit der Radehacke aufgehackt hatte. Das Zittern tritt ein bei Auflegen der Hand, noch mehr beim Ausgestreckthalten derselben. Ausser dem Zittern verspürt er zuweilen ein Rucken in der rechten Schulter, wodurch der Arm plötzlich nach oben gezogen

wird. Im Übrigen hat sich der Patient jetzt wie früher stets des besten Wohlseins erfreut und ist Vater mehrerer gesunder Kinder.

Status praesens vom 12. 6. 78.: Robuster, musculöser Mann von untersetzter Statur.

Die ganze rechte Oberextremität ist bedeutend im Wachstum zurückgeblieben im Vergleich zu der sehr musculösen linken. Sämtliche Knochen, welche dieselbe zusammensetzen, sind rechts viel kleiner als links. Am meisten tritt dieser Unterschied an der Hand hervor; die rechte hat die Grösse und Gestalt einer Damenhand, die linke einer ausgearbeiteten Männerhand. Der untere Winkel vom rechten Schulterblatt steht 1 cm weiter ab von der Brustwirbelsäule als der vom linken; die oberen inneren Winkel sind gleich weit entfernt. Das rechte Schulterblatt misst von der Spina bis zur Spitze 15, das linke 16 cm; die Länge der Spina beträgt rechts 10, links 13 cm; der rechte Humerus misst 29, der linke 32 cm; die rechte Ulna 24,5, die linke 28,25 cm; die Entfernung vom Handgelenk bis zur Spitze des Mittelfingers beträgt rechts 18, links 19 cm.

Die Dicke des rechten Oberarmes beträgt in der Höhe der Axelfalte

rechts 27,5,
links 33,0;

7 cm über der Ellenbeuge

rechts 22,0,
links 29,0;

die Dicke des Vorderarmes 4 cm unter der Ellenbeuge

rechts 25,0,
links 28,25 cm.

Besonders abgemagert erscheint der rechte Arm unter dem Acromion, wo eine auffällige Einsenkung durch Fehlen der mittleren Portion des Deltoides vorhanden ist; etwas weniger abgemagert sind die unteren $^2/_3$ des Oberarmes, noch weniger der Vorderarm.

Die Deformität des Ellbogens ist jedenfalls zurückzuführen auf jenen Fall im 10. Lebensjahre. Das abnorm vorspringende

Knochenstück ist das luxirte capitulum radii; es steht 2 cm über der Condylenlinie; die Beugung im Ellbogen ist eine unvollständige, die Streckung ziemlich vollständig, daneben fühlt man die Spitze des Olecranon bedeutend kleiner als normal.

Pro- und Supination ist sehr beschränkt. Activ vermag Patient den Oberarm nur bis zu einem sehr spitzen Winkel vom Thorax abzuziehen. Der Händedruck ist links natürlich viel kräftiger als rechts.

Etwas weniger hochgradig, aber doch sehr deutlich ist die Atrophie von der rechten Unterextremität. Dicke des Oberschenkels 10 cm über dem oberen Rande der Patella

rechts 46,3,
links 47,6;

Dicke der Wade

rechts 38,3,
links 41,0;

Länge des Fusses

rechts 25,0,
links 26,5 cm.

Die faradische Erregbarkeit ist 0 im Deltoides, sehr herabgesetzt im Biceps und Brachialis internus und Triceps, etwas weniger in den Vorderarm- und Handmuskeln.

Die galvanische Erregbarkeit verhält sich wie die faradische; sie scheint nur etwas erhöht in der hinteren Portion des Deltoides.

Fibrilläre Zuckungen sind im rechten Arm nur andeutungsweise vorhanden.

Bald darauf, nach 14 tägiger Behandlung mit electrischen Strömen, stellten sich hochgradige fibrilläre Zuckungen der Muskulatur beider Schultern und Oberarme ein und das subjective Lähmegefühl nahm zu, sowie die Schwäche in beiden Armen.

Wir sehen also hier in beiden Armen, sowohl in dem seit der Kindheit gelähmten, als auch in dem bis dahin normalen linken, neue Erscheinungen von Lähmung und Muskeldegeneration auftreten und als Ursache dafür müssen wir Überanstrengung und Erkältung annehmen.

5. Fall (Seeligmüller 1878).

Jahrbuch der Kinderheilkunde.

O. Sch., 18 Jahre alt, hatte nach Vollendung des 3. Jahres soeben das Scharlachfieber überstanden, als er über die linke Unterextremität zu klagen anfing. Vier Wochen später wurde Lähmung dieser Extremität constatirt. Erst nachdem er zwei Jahre lang andauernd gelegen und die Extremität gar nicht bewegt hatte, wurde er durch eine Stützmaschine wieder zum Gehen gebracht.

Status praesens vom 12. 3. 78: Blasser, hagerer Mensch mit leidendem Gesichtsausdruck.

Die bis auf die Knochen abgemagerte und um mehrere Centimeter zu kurze linke Unterextremität stellt, im Vergleich zu der rechten, nur noch das Rudiment einer Extremität dar. Unterschenkel und Fuss haben ein stark bläuliches Aussehen und fühlen sich sehr kalt an. Die Sensibilität ist normal. Die vergleichenden Maasse beider Unterextremitäten sind folgende:

Linke Wade 21 cm.
Rechte Wade 34,5 cm.
Linker Oberschenkel handbreit über dem oberen Rande der Patella: 23,5 cm.
Rechter 31,5 cm.

Von sämtlichen Muskeln der linken unteren Extremität reagiren nur noch der Ileopsoas, mittelst welches Patient activ den Oberschenkel etwas gegen das Becken beugen kann, und die übrigens sehr abgemagerten Glutaeen.

Sämtliche Gelenke, auch das Hüftgelenk, befinden sich im Zustande höchstgradiger Erschlaffung.

Die rechte Unterextremität bietet in bezug auf Knochenentwicklung, Muskelvolumen und Temperatur normale Verhältnisse. Dagegen fällt an derselben ein lebhaftes, unausgesetztes Muskelzittern auf, fibrilläre Zuckungen, so hochgradig, wie man sie in manchen Fällen von progressiver Muskelatrophie beobachtet. Die Erregbarkeit für beide Stromesarten und zwar sowohl der Muskeln, als auch der

Nerven, ist an dieser ganzen Extremität ausserordentlich erhöht. Nach jedem Aufsetzen der Electroden zeigen sich die fibrillären Zuckungen extensiv und intensiv vermehrt.

Auf Wunsch wurde Patient electrisch behandelt und zwar faradisirt, um dadurch die noch erhaltenen Muskeln, Ileopsoas und Glutaeen, zu tonisiren. Dieses gelang, indem Patient das Vorwärtsschwingen des rudimentären linken Beines gelang, nach etwa 12 Sitzungen.

Während dieser Behandlung aber nahmen in der mit dem faradischen Strom direct gar nicht in Berührung gekommenen rechten Unterextremität die zitternden Bewegungen rapide zu. Legte man bei gestrecktem Knie die Hand auf den Quadriceps, so fühlte man, besonders im oberen Drittel desselben, regelmässig sich wiederholende zuckende Contractionen. Gleichzeitig klagte Patient in diesem Gliede und wiederum besonders im Quadriceps über ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung und über gesteigerte Ermüdbarkeit in der ganzen Extremität. Später haben leider keine neuen Messungen der rechten Unterextremität mehr vorgenommen werden können, da Patient entlassen wurde. Doch sprechen die in der bis dahin gesund gewesenen rechten Unterextremität neu auftretenden Erscheinungen hinreichend dafür, dass wir es mit einer progressiven Muskelatrophie zu thun haben, wofür wir die Überanstrengung des rechten Beines verantwortlich machen müssen; denn bis vor kurzem hatte Patient die Schule besucht; als er diese für immer verlassen, hatte er jedenfalls im Gefühl der neuen Freiheit zu weite Spaziergänge unternommen und dabei das noch allein functionirende rechte Bein zu sehr angestrengt.

6. Fall (Jolly 1897).

Es handelt sich hier um einen 34 jährigen Mann, dem der linke Arm vollständig fehlt. Diesen hat er im Jahre 82, also vor 15 Jahren, durch eine Maschinenverletzung verloren; derselbe wurde damals nahe dem Humeruskopf förmlich ausgerissen, so dass er nur noch an einer Hautbrücke hing. Dem Verletzten wurde alsbald der noch zurückgebliebene Humeruskopf exarticulirt. Später wurde noch zur Deckung

der Wunde eine plastische Operation vorgenommen. Das Schulterblatt kann activ gehoben und gedreht werden.

Im Verlauf einiger Jahre stellte sich eine zweite Erkrankung ein, die in einer allmählich eintretenden Schwäche und Atrophie der rechten Schulter bestand. Der Kranke war in jener Zeit damit beschäftigt worden, Maschinenteile zu putzen. Er musste dieselben, die oft von sehr bedeutendem Gewichte waren, mit seinem rechten Arm auf den Tisch heben, hin und her wenden und oft auch weite Strecken tragen. Anfangs sei dies auch ganz leicht gegangen, da er einen sehr kräftigen und muskulösen Arm gehabt habe. Mehr und mehr sei derselbe in der Schulter abgemagert und nach Verlauf von etwa 2 Jahren nach der Verletzung sei die Schwäche in der Schulter so gross geworden, dass die Arbeit aufgegeben werden musste. Seitdem hat sich zunächst der Kranke durch Betreiben eines Ladengeschäftes, später durch Hausirhandel auf den Strassen ernährt.

Die Atrophie der Schulter, die seit jener Zeit ziemlich gleich geblieben sein soll, betrifft vornehmlich den M. deltoides, der namentlich in seinen lateralen Partien stark geschwunden ist. Die active Contractilität des Muskels ist auf ein Minimum gesunken und von so geringer Wirkung, dass der Kranke nicht imstande ist, den Arm zu abduciren und zu erheben. Er vermag ihn aber — bei gut erhaltenem Serratus ant. major — durch eine Schleuderbewegung in die Höhe zu werfen und in dieser Stellung kurze Zeit festzuhalten. Das Schultergelenk selbst ist völlig frei. Die faradische Erregbarkeit des Deltoides ist erheblich vermindert, aber nicht erloschen. Die galvanische Reizung ergiebt ausgesprochene Zuckungsträgheit.

Ein zweiter Muskel, der in gleicher Weise atrophisch und electrisch verändert ist, ist der rechte Supraspinatus, während sowohl der Cucullaris wie der Biceps und Triceps und sämtliche Vorderarm- und Handmuskeln normal functioniren und keine Atrophie erkennen lassen. Auffallend aber ist, dass nicht nur im Deltoides, sondern auch im Cucullaris, Biceps und Triceps fast anhaltend fibrilläre Zuckungen zu bemerken sind.

Die nähere Untersuchung des Kranken ergab nun, dass ausser diesen beiden Defectzuständen an den oberen Extremitäten noch zwei weitere an den unteren nachweisbar sind, beide aus der Kindheit des Patienten stammend.

Der linke Fuss weicht nach aussen ab in Valgusstellung und zeigt eine Verdickung und Ankylose der Fusswurzelknochen. Nach Angabe des Kranken rührt dieses von einer Verletzung her, die er sich in den ersten Kinderjahren dadurch zuzog, dass er mit dem Fuss in einer Egge hängen blieb und denselben beim Hinstürzen brach. Ob die völlige Unwirksamkeit und electrische Unerregbarkeit des linken Tibialis anticus — alle anderen Muskeln sind von normaler Beschaffenheit und Erregbarkeit — mit dieser Verletzung zusammenhängen kann, muss bezweifelt werden.

Wahrscheinlicher ist sie eine Folge der etwas später aufgetretenen weiteren Erkrankung, durch welche das rechte Bein des Kranken etwa in seinem 4. Lebensjahre eine erhebliche Veränderung erfahren hat.

Er hat damals, wie ihm später erzählt wurde, ein sogenanntes Nervenfieber durchgemacht, nach welchem die Atrophie und Schwäche des rechten Beines zurückblieb. Nach dem jetzigen Befunde kann es nicht zweifelhaft sein, dass es sich um eine acute Poliomyelitis infantilis gehandelt hat, infolge deren eine Gesamtatrophie des rechten Beines, vornehmlich im Dickendurchmesser, etwas aber auch im Längendurchmesser eingetreten ist, während eine Anzahl von Muskeln völliger Lähmung und Atrophie verfallen sind.

Es sind dies sämtliche Extensoren des Fusses und der Zehen, ebenso wie auch die Mm. peronaei. Jede active Beweglichkeit in denselben fehlt, und die electrische Erregbarkeit für beide Stromarten ist in denselben erloschen. Erhalten dagegen ist die Beweglichkeit und Erregbarkeit der Flexoren, durch deren Action die überwiegende Spitzfussstellung des rechten Fusses bedingt wird.

Die Oberschenkelmuskulatur rechts ist erhalten und wirksam, aber viel dünner als links; der Patellarreflex ist rechts erheblich abgeschwächt. Trotz der Verkrümmung

beider Füsse geht der Patient ohne wesentliche Schwierigkeit, wobei offenbar durch die Spitzfussstellung rechts einigermassen die Verkürzung des rechten Beines compensirt wird.

Legt man sich nun die Frage vor, ob zwischen diesen vier zu verschiedenen Zeiten aufgetretenen Erkrankungen irgend eine Beziehung besteht, so wird zunächst kein Zweifel darüber obwalten können, dass der Verlust des linken Armes wenigstens die indirecte Veranlassung zu der Atrophie der rechten Schulter gewesen ist — vermöge der übermässigen Anstrengungen, welche dieser Schulter, speciell dem Deltoides, zugemutet wurden, um noch lohnende Arbeit zu erzielen.

Man wird aber sofort weiter fragen, ob denn eine solche Überanstrengung allein genügt, um einen Muskel zur Entartung zu bringen. Angesichts der vielfachen Erfahrungen über Arbeitsatrophien einzelner Muskeln, welche übereinstimmend ergeben, dass in solchen Fällen sehr häufig ein im allgemeinen zur Muskelentartung disponirendes Moment vorliegt, auf Grund dessen die locale Schädigung ihren nachteiligen Einfluss entfaltet, wird man sich auch in unserem Falle nach etwaigen Anzeichen einer solchen Disposition umsehen, und diese ist in der That in sehr deutlicher Weise durch den in der Kindheit abgelaufenen Krankheitsprocess im Rückenmark (Poliomyelitis anterior) gegeben, welcher die Ursprungsstätten gewisser Muskeln geschädigt hat. Allerdings sind nur an Muskeln der unteren Extremität die Folgen solcher Schädigung direct erkennbar, und es ist daher zunächst nur das Vorhandensein eines alten poliomyelitischen Herdes im Lendenmark erwiesen. Allein wir wissen durch verschiedene neuere anatomische Untersuchungen, dass bei der spinalen Kinderlähmung häufig neben grösseren Herdbildungen in einzelnen Abschnitten des Rückenmarks auch an weit entfernten Teilen desselben leichtere Veränderungen der grauen Substanz vorkommen, welche direct entweder gar keine oder nur ganz vorübergehende Lähmungen zur Folge haben.

Die klinische Erfahrung lehrt nun, dass die von solchen Rückenmarksteilen aus innervierten Muskeln zuweilen im späteren Leben der Atrophie verfallen, wenn ihnen ungewöhn-

liche Arbeitsleistung zugemutet wird (so namentlich in den kleinen Handmuskeln durch Aufstützen auf den wegen Gehschwäche nötigen Stock oder durch Handarbeiten beim Polieren, Drechseln, Nähen etc.). Ob es sich dabei um weitere, durch die functionelle Überreizung herbeigeführte Fortschritte des degenerativen Processes im Rückenmark handelt, oder ob nur die mangelhafte Leistungsfähigkeit der defecten trophischen Centren für den überreizten Muskel verhängnisvoll wird, lässt sich vorläufig nicht unterscheiden. Jedenfalls aber ist es berechtigt, die Annahme zu machen, dass die im Kindesalter aufgetretene lumbale Poliomyelitis auch eine Schwäche der cervicalen Muskelcentren zurückgelassen hatte, die den Eintritt der Arbeitsatrophie im späteren Alter begünstigte.

Fragen wir nun, auf welchem Wege kommt denn die progressive Muskelatrophie zu stande, und welches sind die Ursachen dieser Erkrankung, so ist die Antwort nach dem, was vorne über die Aetiologie der spinalen Kinderlähmung und der progressiven Muskelatrophie gesagt ist, gegeben. Bei Individuen, die eine spinale Kinderlähmung durchgemacht haben, liegt, wie wir gesehen, eine Läsion des Rückenmarkes vor; also der Boden für eine neue Erkrankung ist geebnet. Daher ist es sehr wohl erklärlich, dass die vorhandene Läsion, durch äussere Einwirkungen sozusagen aus ihrem Schlummer aufgeweckt, die progressive Muskelatrophie hervorruft.

Als solche äussere Einwirkungen ergaben sich aus den beschriebenen Fällen:

1. Überanstrengung.
2. Erkältung.

Was nun das Alter anbetrifft, in dem die progressive Muskelatrophie sich zu entwickeln pflegt, so scheint mir das mittlere bevorzugt zu sein, jene Zeit, in welcher der Mensch durch seinen Beruf körperlichen Anstrengungen mehr unterworfen ist.

Nach der Übersicht wird auch das männliche Geschlecht mehr von der Atrophie befallen, als das weibliche, da ja auch im allgemeinen der Mann mehr auf anstrengende Arbeit angewiesen ist, als das Weib.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Übersicht.

No.	Autor.	Zeitschrift.	Name.	Alter und Geschlecht.	Beruf.	Alter beim Eintritt der Kinderlähmung.	Alter beim Beginn der progressiven Muskelatrophie.	Localisation der Kinderlähmung.	Localisation der progressiven Muskelatrophie.	Veranlassung für die progressive Muskelatrophie.
1.	Quincke.	Eigene Beobachtung.	F. Q.	36 J. Männlich.	Cigarrenarbeiter.	2 oder 3 Jahre.	36 J.	Linker Arm. Rechtes Bein.	Linker Arm und Hand. Beide Schultern. R. Oberarm.	Anstrengung.
2.	A. Dutil.	Gaz. médicale de Paris, 1888.	Nic. Dep.	39 J. Männlich.	Kunstschmied.	$2^1/_2$ J.	36 J.	Rechter Arm. Linkes Bein.	Linker Arm und Schulter. R. Arm und Schulter. R. u. L. Bein.	Anstrengung.
3.	Raymond.	Gaz. médicale de Paris, 1875.	N. N.	19 J. Männlich.	Lohgerber.	6 Monate.	19 J.	Linker Arm u. Hand. Linkes Bein.	Rechter Arm u. r. Schulter. Daumenballenmuskeln.	Anstrengung.
4.	Seeligmüller.	Jahrbuch der Kinderheilkunde N. F. Band XIII, 1878.	W. W.	29 J. Männlich.	Dorfschullehrer.	$1^1/_2$ J.	28 J.	Rechte obere Extremität.	Linker Arm.	Erkältung und Überanstrengung.
5.	Seeligmüller.	Jahrbuch der Kinderheilkunde N. F. Band XIII, 1878.	O. Sch.	18 J. Männlich.	Schüler.	3 J.	18 J.	Linke untere Extremität.	Rechte untere Extremität.	Anstrengung.
6.	Jolly.	Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Ärzte, 1897.	N. N.	34 J. Männlich.	Arbeiter.	4 J.	19 J.	Rechtes Bein.	Rechte Schulter.	Anstrengung.

Litteratur.

1. J. von Heine: Spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. 1860.
2. A. Dutil: Gazette médicale de Paris, 1888.
3. Raymond: Gazette médicale de Paris, 1875.
4. Seeligmüller: Jahrbuch der Kinderheilkunde N. F. Band XIII, 1878.
5. Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1895.
6. Jolly 1897. Nach einem in der Gesellschaft der Charité-Ärzte gehaltenen Vortrage. Berliner klin. Wochenschrift 1897, No. 12.
7. Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie. 1892.

Lebenslauf.

Ich, August Filbry, katholischer Confession, wurde geboren am 26. März 1871 zu Münster i. W. als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Josef Filbry und seiner Ehefrau Caroline, geb. Pörtner. Meine erste Schulbildung genoss ich in der Volksschule und dann auf dem Gymnasium meiner Vaterstadt bis 1889, ging darauf zum Gymnasium zu Vechta i. O. über, welches ich Herbst 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich besuchte nacheinander die Universitäten München, Göttingen, Würzburg, Erlangen, Leipzig und Kiel, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Von Ostern 1892 bis Herbst desselben Jahres genügte ich als Einj.-Freiw. im 2. hess. Inf.-Reg. No. 82 zu Göttingen meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe. Im November 1895 bestand ich in Erlangen das Tentamen physicum. Am 26. Februar 1897 erhielt ich in Kiel die Approbation als Arzt, am 27. ds. M. legte ich mit Erfolg das Examen rigorosum ab. Zwecks Ableistung der zweiten Hälfte meiner activen Dienstzeit trat ich am 1. April 1897 als Einj.-Freiw. beim Kür.-Reg. von Driesen (Westf. No. 4) zu Münster i. W. ein und diente im Anschluss daran, vom 1. Oktober bis 11. November, die sechswöchentliche freiwillige Übung als Unterarzt der Reserve beim selben Regiment. Laut Cabinetsordre vom 28. December dss. J. wurde ich zum Assistenz-Arzt II. Klasse der Reserve befördert.